Е.У. Байтлесов, Н.Ф. Насибов, С.Н. Хилькевич, В.А. Титова, Е.А. Тяпугин
(Северо-Западный НИИ молочного и лугопастбищного хозяйства)

НОРМАЛИЗАЦИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ КОРОВ ПРИ КИСТАХ ЯИЧНИКОВ

Синдром овариальных кист рассматривают как одну из важнейших причин бесплодия коров молочных пород. При этом надо учитывать, что данная патология обусловливает бесплодие, как правило, у высокопродуктивных коров. Указанная патология может составлять от 17,8 до 19,5% общего числа нарушений плодовитости (3, 8, 10, 20). Основными причинами возникновения рассматриваемой овариопатологии являются нарушения зоогигиенических норм технологии содержания, кормления и производственной эксплуатации животных, провоцирующих количественные и качественные изменения в широких пределах динамики образования и секреции половых гормонов. Чаще всего овариальные кисты возникают вследствие дефицита, либо несвоевременного выброса в кровь ЛГ-пика экстрагипофизарного происхождения (7, 18).

Кисты яичников классифицируют на фолликулярные и лютеальные. Фолликулярные кисты подразделяют на гормонально неактивные и гормонально активные. Гормонально неактивные кисты представляют собой тонкостенные пузырчатые образования диаметром 20 мм и более, выступающие над поверхностью яичника. Они не продуцируют гормоны в связи с полной дегенерацией клеток внутренней поверхности оболочки. Гормонально активные кисты образуют и инкретируют большое количество эстрогенов, приводящих к гиперэстрогенизации организма, что проявляется непрерывным эстральным состоянием, продолжающимся от 7 до 45 дней (1, 14). Фолликулярные кисты расположены в поверхностных слоях яичника. В яичнике могут локализоваться 1-2 кисты, диаметром 17-20 мм, либо несколько мелких кист диаметром от 1-2 до 10 мм. (16). По этим признакам поражение яичников определяют как крупнокистозное или мелкокистозное (14, 24, 26). Концентрация прогестерона в крови при фолликулярных кистах всегда менее 1 нг/мл. Ректально при крупнокистозном поражении обнаруживают кисты с флюктуирующей стенкой, при мелкокистозном — бугристую поверхность яичника (вследствие множества мелких кист) упругой консистенции. Наличие фолликулярных кист приводит к снижению аппетита и молочной продуктивности. Происходит железистая гиперплазия эндометрия, цервикальный канал открыт, слизистые гиперемированы, расслабляются крестцово-седалищные связки (6, 1).

Лютеальные кисты представляют собой уплотнённые структуры ≥25 мм в диаметре, с сильно утолщённой стенкой и небольшой полостью, заполненной секретом. Концентрация прогестерона в крови всегда больше 1 нг/мл (21, 16). Как правило, лютеальные кисты трансформируются из фолликулярных кист путём их лютеинизации, что сопровождается характерным симптомокомплексом: состояние нимфомании сменяется длительным периодом анафродизии, продолжающимся несколько месяцев. Для этого периода характерна атония матки, которая не реагирует на ректальный массаж и расслабление крестцово-седалищных связок (5, 6, 14).

Особо следует учитывать, что кисты яичников в большинстве случаев не имеют чётко выраженного функционального и морфологического симптомокомплекса. Это обусловливает невозможность с достаточной достоверностью проводить дифференциальную диагностику (25). В практическом смысле это обстоятельство осложняет ректальную диагностику, при которой даже опытные исследователи в 20-30% случаев допускают ошибки (15).

Непосредственной причиной возникновения кист является гормональный дисбаланс, приводящий к редукции предовуляторного фолликула в ановуляторную фолликулярную структуру до 20 мм в диаметре, персистирующую более 10 дн. и трансформирующуюся в фолликулярную, а затем в лютеальную кисту. Нормализация морфо-функционального состояния яичника часто сопровождается образованием новой кисты, что является главным отрицательным свойством рассматриваемой патологии. Замещение регрессирующей кисты новой происходит по данным ряда авторов в 57% случаев, более того, у 51% коров доминантные фолликулы при наличии кисты, ещё до начала её регрессии, трансформируются в кисту. Причина этих явлений до настоящего времени окончательно не выяснена. Не ясны причины и механизм преобразования фолликулярных

кист в лютеальные (12, 26, 25). Центральным явлением гормонального дисбаланса, приводящего к возникновению фолликулярной кисты, является несвоевременный и недостаточный выброс лютеинизирующего гормона (ЛГ) для овуляции зрелого фолликула, что приводит к его персистенции более 10 дней. Достигая размеров 20 мм в диаметре, персистирующий фолликул трансформируется в кисту (4, 14, 16). Установлена связь гормонального дисбаланса с предрасполагающими факторами: генетическими, эксплуатационными, климатическими и др. Однако исследований в этом отношении в достаточной степени не проведено, а имеющиеся данные противоречивы. Нет ясного представления о связи высокой молочной продуктивности со случаями образования кист. Особенно это касается коров, имевших нарушения во время и в послеотёльный период (9, 19).

Для лечения кист яичников с переменным успехом применяют стероиды (23), плацентарные и сывороточные гонадотропины (2, 7, 27), гонадолиберины, простагландины (27). При этом эффективность ни одного из применяемых методов не превышает 53% (22).

Целью наших исследований являлось изучение факторов, влияющих на возникновение кист яичников у коров и разработка метода восстановления овариальной функции при данной патологии с учётом проблематичности проведения точной дифференциальной диагностики.

Методика. Исследования по характеристике воспроизводительного статуса поголовья проведены в 2002-2006 гг. в СХПК «Куркино» Вологодской обл. на 1013 коровах чёрно-пёстрой породы низкой, средней и высокой молочной продуктивности. Кормление, условия содержания и эксплуатации животных соответствовали детализированным нормам ВГНИИЖ. В исследованиях руководствовались общепринятыми в ветеринарной практике методами. Оценку влияния сезонности на случаи образования кист яичника определяли методом ретроспективного анализа данных ветеринарного и зоотехнического учета.

Концентрацию гормонов в крови определяли радиоиммунологическим методом (РИА).

Исследования по определению эффективности методов нормализации овариальной функции проводили без дифференциации кист на фолликулярные и лютеальные. Испытали 3 режима обработок: коровам 1-й группы в/м вводили 10,0 мл сурфагона (синтетический аналог Gn-Rh); 2-й группе в/м вводили 2,5% раствор прогестерона в дозе 5 мл, через 10 дней фоллимаг (сывороточный гонадотропин) и магэстрофан (синтетический аналог $PgF_2\alpha$) в дозе 1500 ИЕ и 500 мкг, соответственно; в 3-й группе коров проводили те же мероприятия, но перед инъекцией прогестерона инъецировали 10,0 мл сурфагона.

Перед осеменением в индуцированную охоту коровам 2-й и 3-ей групп проводили ещё одну инъекцию сурфагона в дозе 10 мл.

Результаты и обсуждение. Было выяснено, что образование овариальных кист более всего характерно для зимних месяцев стойлового периода, на который приходилось до 42% к общему числу коров с овариальными кистами, зафиксированных в течение года (рис. 1), что подтверждают данные других исследователей. Считают, что недостаток моциона и нехватка в рационах зимних месяцев витаминов и минеральных веществ являются предрасполагающими факторами образования кист. Негативно, как предрасполагающий фактор образования кист после отёла, сказывается дефицит селена и витамина Е в рационах сухостойного периода, приходящегося на зимние месяцы. В стойловый период возрастает вероятность скармливания кормов, поражённых плесневыми грибками. Установлено, что корма, поражённые грибком Fusarium содержат большое количество микоэстрогена zearalenone, увеличивающего предрасположенность к возникновению овариопатологий (17, 28).

С увеличением числа лактаций и молочной продуктивности повышался процент образования кист: по 2-й и 3-ей лактациям заболеваемость не превышала 5,0%, в то время как по 5-ой и 6-ой лактациям этот показатель уже достигал 25,0-24,0% (рис. 2, 3).

Для анализа гормонального профиля, обусловливающего трансформацию доминантного фолликула в фолликулярную кисту определяли концентрацию прогестерона. Концентрацию классифицировали на: высокую — если уровень прогестерона был выше 1,0 нг/мл в течение 2 дней до и 1-го — после начала охоты; среднюю — если уровень прогестерона колебался между 0,1 и 1,0 нг/мл; низкую — если уровень был ниже 0,1 нг/мл в течение одного или более дней в течение 5 дней. Основанием для такой классификации служили данные, что овуляция обычно происходит, если уровень прогестерона ниже 0,1 нг/мл. Образо-

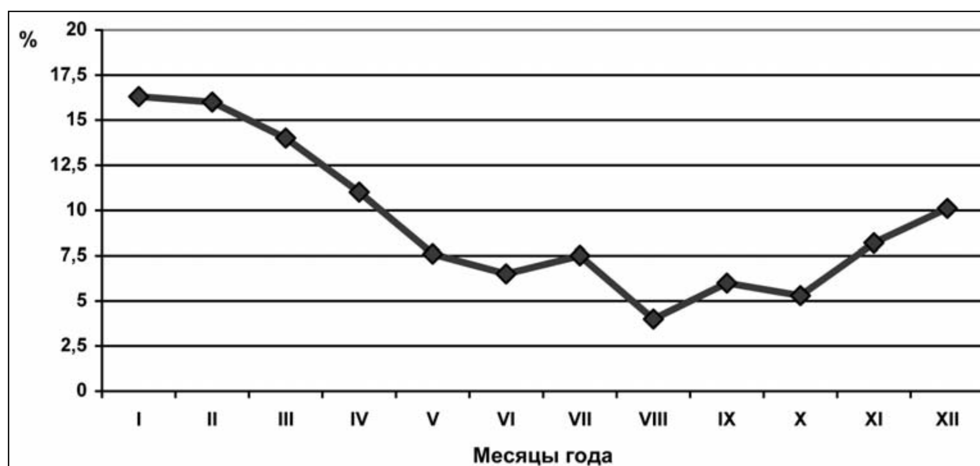


Рис.1. Динамика формирования кист яичника в течение года

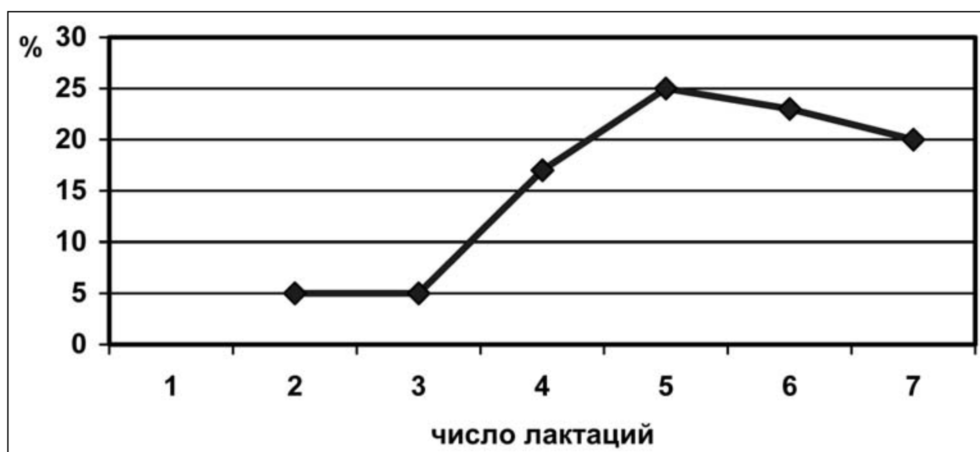


Рис. 2. Частота образования овариальных кист в зависимости от числа лактаций (продуктивность 5 тыс. кг молока за лактацию и выше) (n=367).

вание фолликулярных кист становится вероятным при уровне прогестерона выше 0,1 нг/мл. Конечная трансформация доминантного фолликула в кисту при средних концентрациях прогестерона в пределах от 0,1 до 1,0 нг/мл и выше наиболее вероятна (11, 13). Наши исследования подтвердили эти данные: у коров, имевших в предовуляторный период высокие и средние концентрации прогестерона впоследствии, было зафиксировано преобразование предовуляторных фолликулов в фолликулярные кисты, у 10 коров из 52 (рис. 4).

Повышение концентрации прогестерона в предовуляторный период (от 1,0 до 2,5 нг/мл) обязательно сопровождается общим дефицитом концентрации ЛГ в крови, что впоследствии приводит к кистозным перерождениям. Данное обстоятельство в определённой степени подтверждает одну из гипотез этиологии кист яичников, согласно которой непосредственной причиной патологии является общий дефицит предовуляторного волнообразного высвобождения ЛГ или недостаточный предовуляорный ЛГ-пик, обусловленный повышенной концентрацией прогестерона в крови в предовуляторный период (17).

Испытание различных режимов введения биорегуляторов для нормализации овариальной функции показало, что введение только сурфагона без проведения точной дифференциальной диагностики не эффективно (табл. 1).

Эффективность повышалась, когда сурфагон вводили перед осеменением после активизации функциональной деятельности яичников на фоне предварительной гестагенизации во 2-й и 3-ей группах. Введение сурфагона коровам 3-ей группы перед началом гестагенизации позволило последовательно повысить эффективность. Учитывая, что обработки в группах

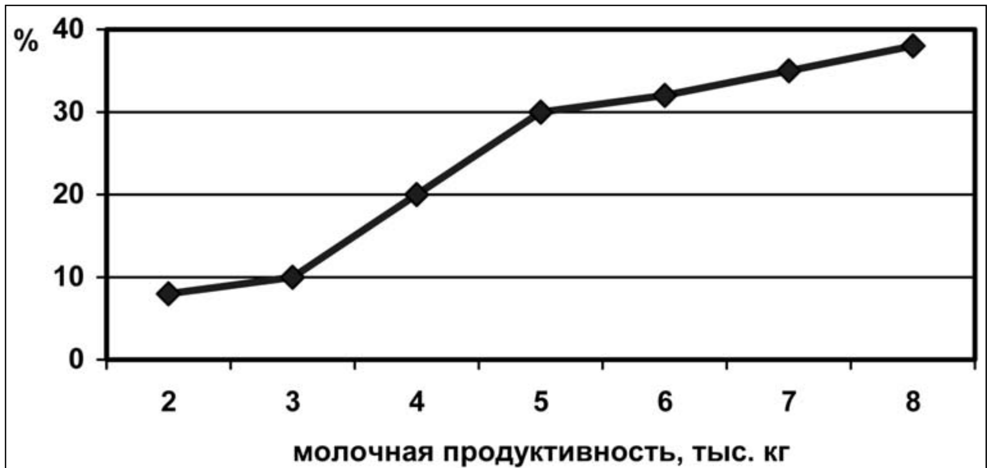


Рис. 3. Частота возникновения овариальных кист у коров различной молочной продуктивности (n=320)



Рис. 4. Концентрации прогестерона до и после начала охоты; I; II – количество коров, имевших в последствии кисты яичников (n=10); III- количество коров, не имевших в последствии кист (n=42).

проводили фронтально, эффект первой инъекции сурфагона в 3-ей группе можно объяснить лютеинизацией фолликулярных кист, которые неизбежно присутствовали у какого-то числа животных, а вторая инъекция сурфагона, проведенная при осеменении, стимулировала овуляцию в оптимальные сроки.

Если учесть, что при фронтальной обработке большой группы коров могут оказаться животные с персистирующими фолликулами, первая инъекция сурфагона также вызовет их лютеинизацию. При наличии в группе коров с лютеиновой кистой и персистентным желтым телом, что нельзя исключить при фронтальной обработке, действие сурфагона и прогестерона усилит циторецепторную чувствительность лютеальных образований к последующей инъекции простагландина. Кроме того, гестагенизация в течение определённого времени минимизирует (т.з. прогестероновый блок) интенсивность интраовариальных процессов. За это время, в определённой степени, происходит структурная нормализация поражённого яичника. Интегрированная в настоящий режим обработок инъекция гонадотропина способствует унификации предовуляторной фазы у всех взятых в обработку животных независимо от исходного состояния яичников. В результате все, подвергнутые обработке коровы, синхронно проявляют детерминированную в оптимальный срок охоту. Данное обстоятельство дает основание считать предлагаемый режим гормональ-

Таблица 1

Результаты проведения обработок с целью нормализации овариальной функции

Группы	Обработано коров, n	Проявили признаки охоты		Плодотворность 1-го осеменения		Стельных за весь период наблюдения к числу осеменённых		Индекс осеменения	Общая результативность, %
		n	%	n	%	n	%	M±m	
I	50	22	44,0	8	36,4	10	45,5	2,1±1,11	20,0
II	50	28	56,0	13	46,4	17	60,7	1,8±0,61*	34,0
III	50	38	76,0	21	57,9	33	86,8	1,7±0,43*	66,0

* – P<0,01

ного воздействия в определенной степени унифицированным, что позволяет применять его как в сомнительных случаях, так и при твёрдо установленном характере овариопатологии—персистентном жёлтом теле, фолликулярной и лютеальной кисте, а также на не имеющих клинические выраженных признаков патологии коровах при фронтальном проведении синхронизации охоты для одновременного осеменения больших групп животных.

Таким образом, образование кист яичника является довольно распространённым явлением в современном молочном скотоводстве и опосредованно связано с высокой молочной продуктивностью коров, отсутствием моциона, адекватного кормления, особенно в зимний период. Предрасполагающими факторами могут быть другие, ранее перенесённые животными нарушения в репродуктивной сфере. Непосредственным фактором, приводящим к формированию кист яичников, является гормональный дисбаланс, вызванный нарушенным обменом веществ.

Применение комплекса обработок—сурфагон-прогестерон-ГСЖК-сурфагон даёт вполне приемлемую эффективность нормализации овариальной функции при кистозных поражениях.

SUMMARY

We have investigated the factors that influences on ovarian cysts formation in dairy cattle. The opportunity to normalize ovarian function by introduction of complex Gn-Rh-progesterone-PMSG-PgF$_2\alpha$-Gn-Rh was shown.

Литература

1. Бриль Э.Е. Гормоны и воспроизводство крупного рогатого скота. Мн: Ураджай, 1979. 88 с.
2. Дюльгер Г.П. Хориогонический гонадотропин при кистах яичников у коров// Ветеринария.-1992. №4. С. 38.
3. Полянцев Н.И., Подберёзный В.В. Система ветеринарных мероприятий при воспроизводстве крупного рогатого скота// Ветеринария. 2002. №5. С. 37-40.
4. Хилькевич С.Н., Тяпугин Е.А. Восстановление репродуктивной функции коров// Ветеринария. 1994. №6. С. 41-42.
5. Шипилов В.С., Дюльгер Г.П. Кисты яичников у коров//Ветеринария. 1987. №4. С. 50-51.
6. Шипилов В.С., Дюльгер Г.П. Особенности клинического проявления кист яичников у коров// Ветеринария. 1990. №4. С. 53-55.
7. Шипилов В.С., Дюльгер Г.П. Восстановление плодовитости коров при кистах яичников//Ветеринария. 1991. №2. С.50-51.
8. Berger G. Zur Häufigkeit und Therapie der Ovardystrophie bei Kühen//Mh. Vet. Med. 1986. V.41, №57. S. 481-484.
9. Ashmaway A., Vogt D., Youngquist R. Heritability of liability to cystic ovary development in Holstein cattle//J. Hered. 1990. V.81. P. 165-166.
10. Borsberry S., Dobson H. Periparturient diseases and their effect on reproductive performance in five dairy herds// Vet.Rec. 1989. V.124. P. 217-219.
11. Curroll D., Pierson R., Hauser E. et al. Variability of ovarian structures and plasma progesterone profiles in dairy cows with ovarian cysts//Theriogenology.-1990. V.34. P.349-370.
12. Cook D., Smith C., Parfet J. et al. Fate and turn over of ovarian follicular cysts in dairy cattle// J. Reprod. Fertil. 1990. V.90. P. 37–46.
13. Dobson H., Rankin J., Ward W. Bovine cystic ovarian disease: plasma hormone concentrations and treatment//Vet. Rec. 1977. V.101. P.459-461.
14. Garverick H. Ovarian follicular cysts in dairy cows// J. Dairy Sci. 1997. V.80. P. 995–1004.
15. Grünert E. Zur Problematik der rektaleu Ovarkontrolle beim Rind//Prakt. Tierarzt. 1978. V.60.-S.13.
16. Hamilton S., Garverick H., Keisler D. et al. Characterization of ovarian follicular cysts and associated endocrine profiles in dairy cows// Biol. Reprod. 1995. V.53. P. 890–898.
17. Harrison J., Hancock D., Conrad H. Vitamin E and selenium for reproduction of the dairy cow// J. Dairy Sci. 1984. v.67. pp. 123-132.
18. Holy L. Leeba va jecnikavych cyst u skotu nitrozilinim podanim HCG//Vet. Med. Praha. 1965. №10. S. 585.
19. Jordan E., Fourdraine R.. Characteristics of the management practices of the top milk producing herds in the country//J. Dairy Sci. 1993. V.76. P. 3247–3256.
20. Kudlac E., Vinkler A., Vlcec Z. Therapeutische Wirkung Von Gn-Rh und der Kombination von Gn-Rh nut Cloprostenol bei Kühen mit Ovarialzysten// Mh. Vet. Med. 1984. V.39, №4. S. 265-267.
21. Lee C., Cook D., Parfet J. et. al. Induction of persistent ovarian follicular structures following administration of progesterone near the onset of estrus in dairy cattle// J. Dairy Sci. 1988. V.71. P. 3505–3508.

22. Nanda A., Ward W., Williams P. et al. Retrospective analysis of the efficacy of different hormone treatments of cystic ovarian disease in cattle// Vet. Rec. 1988. V.122. P. 155-158.
23. Nakao T., Numata Y., Kubo M. Treatment of cystic ovarian disease in dairy cattle// Cornell Vet. 1978. V.68. P. 161–78.
24. Peter A., Infertility due to abnormalities of the ovaries. In: Youngquist, RS (ed.), Current Therapy in Large Animal Theriogenology. WB Saunders, Philadelphia. 1997. P. 349–354.
25. Roberts S. Cystic ovaries. In: Roberts SJ (ed.), Veterinary Obstetrics and Genital Diseases – Theriogenology. Published by the author: Woodstock, Vermont. 1986. 483 p.
26. Silvia W., Hatler T., Nugent A. et al. Ovarian follicular cysts in dairy cows: an abnormality in folliculogenesis// Dom. Anim. Endocrinol. 2002. V.23. P. 167–177.
27. Whitlow L., Hagler W. Effects of mycotoxins on dairy cattle. In: Molds, Mycotoxins and Their Effects on Agricultural Animals. University of Wisconsin-Extension. 1993.
28. Wiltbank M., Gumen A., Sartori R. Physiological classification of anovulatory conditions in cattle// Therigenology. 2003. V. 57. P. 21–52.

Ю.В. Чернигов
(Ветеринарная клиника «Кранк», г. Омск)

ЧРЕСКОСТНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У СОБАК

Травматические повреждения таза у собак, особенно сопровождающиеся переломами суставной впадины, относятся к наиболее тяжелой травме опорно-двигательной системы.

Лечение данной патологии консервативным методом у собак неэффективно. В ветеринарной травматологии и ортопедии, по имеющимся у нас данным, нет способов и технических средств, которые бы обеспечили внешнюю стабильную фиксацию при лечении переломов ацетабулярной области.

Учитывая отсутствие научных работ по данной проблеме, мы поставили перед собой задачу изучить особенности рентгеноморфологической динамики репаративного остеогенеза и определить сроки консолидации переломов суставной впадины у собак при применении метода чрескостного остеосинтеза.

В основу работы положен анализ результатов экспериментальных исследований, выполненных на 15 беспородных собаках в возрасте от 1 до 2 лет. Масса животных составляла 15-20 кг. Мы также располагаем опытом лечения 7 породистых собак с данной патологией.

При проведении экспериментальных исследований изучена репаративная регенерация, состояние костных и мягкотканных структур таза после моделирования и лечения различных внутрисуставных переломов суставной впадины в условиях внешней фиксации аппаратом. На основании этого определены оптимальные сроки сращения фрагментов суставной впадины, состояние головки бедренной кости, а также параоссальных тканей области суставной впадины.

Для получения модели переломов суставной впадины Y-образных, дорсо-вентральных с центральным смещением ее фрагментов выполняли кранио-латеральный доступ к тазобедренному суставу. Для этого линейный кожный разрез, размером 8-10 см, проводили на уровне большого вертела бедренной кости. Поверхностную фасцию, межфасциальную жировую ткань и глубокую фасцию также рассекали скальпелем. Далее выполняли разрез между ягодичными мышцами и напрягателем широкой фасции бедра, продолжая его дистально на 0,5-1 см вдоль латеральной головки четырехглавой мышцы бедра.

Затем тупо и послойно выполняли доступ к «крыше» суставной впадины и головке бедренной кости. Следует отметить, что при выполнении доступа необходимо как можно меньше травмировать мышцы, окружающие тазобедренный сустав. После тщательного гемостаза осуществляли в одном случае полную вертикальную остеотомию «крыши» суставной впадины в ее центральной части, со смещением выделенных фрагментов, без повреждения головки бедренной кости. Таким образом, моделировали Y-образный и дорсо-вентральный перелом суставной впадины.

Остеотомию выполняли с особой осторожностью, стараясь не повредить седалищный нерв и магистральные сосуды та-